UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 70

Considération sur les plaies Traumatiques des Ventricules latéraux

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Paul DURAN

Membres du Jury

MM. VIRENQUE . . .	*Président*
LAZORTHES .	*Assesseurs*
GÉRAUD	
GRIMOUD	
DIEULAFE	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE P. JULIA, 2, RUE TEMPONIÈRES

1949

Paul DURAN

Considération sur les plaies traumatiques des ventricules latéraux.

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (69 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 70)

Paul DURAN

Considération sur les plaies traumatiques des ventricules latéraux.

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (69 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 70)

Paul DURAN

Considération sur les plaies traumatiques des ventricules latéraux.

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (69 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 70)

Paul DURAN

Considération sur les plaies traumatiques des ventricules latéraux.

Toulouse. Imprimerie P. JULIA.
1949, in-8° (69 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 70)

Considération sur les plaies traumatiques des ventricules latéraux

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 70

Considération sur les plaies Traumatiques des Ventricules latéraux

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Paul DURAN

Membres du Jury

MM. VIRENQUE . . . *Président*
LAZORTHES . } *Assesseurs*
GÉRAUD . . . . . } *Assesseurs*
GRIMOUD . . . . } *Assesseurs*
DIEULAFE . . . . *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE P. JULIA, 2, RUE TEMPONIÈRES

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . MM. LEFEBVRE.
ASSESSEUR. . . . . BRUSTIER.
Doyens honoraires. . . . . GORSE — CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD — CLERMONT
MM. RISPAL — LAFFORGUE
MM. MERIEL — GARIPUY
MM. RIBAUT. — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS. LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL. R.
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne. et Clinique des Maladies de la Tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.)
Médecine légale et du Travail	PLANQUES.
Histologie et Embryologie	BROUSSY.
Médecine Sociale	BOUNHOURE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET.
Anatomie	COULOUMA.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Anatomie	MM. POULHÈS ch. de f.
Histologie	BIMES, ch. de f.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.)
Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.).
Obstétrique	PONTONNIER ch. de f.
Odonto-Stomatologie	CADENAT.
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUÈS.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL L. DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BAISSET.
Bactérioologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Oto-Rhino-Laryngol	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté . . . . . ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV. BIBLIOTHÈQUE LEDOS

A MES PARENTS

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MES SŒURS

Leur amabilité et leur inépuisable complaisance ont été pour moi un précieux secours.

AU DOCTEUR ANDRE FOLLIASSON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Associé National de l'Académie de Chirurgie,
Membre de la Société Internationale de Chirurgie.

Qu'il me permette de lui renouveler ici l'expression de mon affectueuse gratitude.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie.

Nous le remercions respectueusement d'avoir accepté la présidence de cette thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAZORTHES

Professeur d'Anatomie à la Faculté,
Chargé du Cours de Neurochirurgie,
Docteur ès Sciences Naturelles.

Dont les conseils nous ont été particulièrement précieux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMOUD

Professeur Agrégé à la Faculté.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFE

Professeur Agrégé à la Faculté.

A NOS MAITRES

DES HOPITAUX ET DE LA FACULTE DE TOULOUSE

Parvenu à la fin de mes études de médecine, et prêt à exercer la profession dans laquelle se dévoua, toute sa vie, le Docteur Paul DURAN, de Saint-Gaudens, mon grand-père, qu'on me permette de me souvenir ici de tous ceux qui m'ont entouré, aidé, dirigé, durant ma vie étudiante.

Je pense d'abord à mes grands-parents CADIOU décédés, chez qui j'ai si souvent trouvé asile et réconfort de 1940 à 1944, à ma tante LOUBERS-PROM et à son fils, qui m'ont reçu à leur foyer durant trois ans.

Je n'oublie pas non plus mes amis et camarades d'études, au nombre desquels le Docteur Hubert PLANEL et ses parents, à l'accueil toujours très chaleureux, le Docteur Pierre MANEYROL et sa famille, qui m'ont accepté si souvent comme un des leurs.

Je dois aussi une pensée spéciale à mes amis de Marmande, médecins, personnel hospitalier et à tous ceux qui m'ont offert, si spontanément, leur amitié durant mon temps d'internat.

A tous, Merci...

AVANT-PROPOS

Nous tenons à remercier, au début de ce travail, tous ceux qui ont bien voulu nous aider à son élaboration, et tout particulièrement :

M. le Professeur LAZORTHES, qui nous a reçu avec tant d'amabilité dans son service,

Le Docteur FOLLIASSON, chirurgien de l'Hôpital de Marmande, instigateur de cette thèse, que nous considérons comme un de nos maîtres, bien qu'il n'ait jamais voulu accepter que le titre d'ami,

Les Docteurs ROULLET, ANDUZE, GAYRAL, MONNIER et FERRET auprès de qui nous avons trouvé le meilleur accueil : leur expérience nous fut souvent précieuse.

Nous assurons aussi de toute notre gratitude pour l'obligeance avec laquelle ils ont répondu à nos demandes de renseignements :

Messieurs les Professeurs FONTAINE, PETIT-DUTAILLIS et WERTHEIMER,

Messieurs les Professeurs agrégés BEAU, GOINARD, GROS, LAINE, MANSUY, PAILLAS et POUYANNE.

Les Docteurs ARNAUD, BONNAL, DAVID, FELD, FEREY, GUIOT, KLEIN, LE BEAU, LECUIRE, RICARD, ROSIER, TROTOT et WOINGER.

INTRODUCTION

Le point de départ de notre travail est l'observation suivante recueillie dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital de Marmande.

Maryse V..., deux ans et demi, de Saint-Pierre-sur-Dropt, est amenée dans le Service de Chirurgie le 21 août 1948, à 20 heures. Alors qu'elle était au pied d'une meule de foin, une fourche se détacha du sommet de celle-ci et vint la heurter à la tête si profondément que la sœur de la blessée eut beaucoup de peine à la retirer.

A l'examen, on note un état de shok très marqué : l'enfant est très pâle, en pleine torpeur, sa température à 40° degrés, son pouls à 130. La déglutition est difficile. Il y a déjà des signes méningés certains: vomissements en fusée, légère raideur de la nuque, ébauche de kernig. Du côté oculaire, on trouve une mydriase bilatérale.

D'après les dires de l'entourage, torpeur et pâleur ont apparu une demi-heure après l'accident.

Au niveau de la région pariéto-occipitale gauche, à environ deux travers de doigt en arrière de la ligne rolandique et à trois travers de doigt au-dessous de la ligne médiane, il existe une plaie punctiforme, d'où s'écoule un peu de sérosité.

La palpation du pourtour de la plaie ne révèle rien de particulier : pas d'épanchement sanguin, pas de crépitation. Elle est cependant douloureuse car, un peu appuyée, l'enfant gémit et sort de sa torpeur.

La radiographie pratiquée aussitôt montre :

1° Sur le cliché de profil, à deux travers de doigt du lambda, une perforation à bords réguliers, sans esquilles avoisinantes.

2° Sur le cliché de face, on retrouve cette perforation (avec difficulté : cliché mauvais) et il semble qu'un fragment de la table interne soit légèrement détaché immédiatement en-dessous et en arrière d'elle.

Il s'agit d'une plaie pénétrante cranio-cérébrale et l'on intervient à 10 heures le 22 août 1948, l'enfant ayant reçu au préalable un petit lavement de chloral.

Anesthésie locale : chirurgien Docteur Folliasson, aide Grassini.

Taille d'un lambeau cutané en fer à cheval, à pédicule inférieur, taille d'un volet osseux. Le lambeau ostéocutané rabattu on constate :

1° Qu'il existe une plaie irrégulière de la dure-mère, avec issue d'un champignon de matière cérébrale contuse;

2° Que la dure-mère est très tendue et qu'elle n'est animée d'aucun battement.

Excision large de la plaie dure-mérienne. Pas d'hématome sous-dural mais *œdème cérébral très important*. Excision très prudente au bistouri électrique et à l'aspirateur du tissu cérébral contus après hémostase à la coagulation des vaisseaux pie-mériens avoisinant la zone cérébrale traumatisée. Cette excision mène sur la corne occipitale du ventricule latéral, corne qui a été ouverte par le traumatisme sur le diamètre d'une pièce de 50 centimes. La paroi profonde de la corne ventriculaire latérale ne présente aucune lésion. Le ventricule ne contient pas de L. C. R. mais de petits caillots qui sont retirés par aspiration au travers d'une lame de coton imprégnée de sérum physiologique.

Lavage très prudent de la plaie cérébro-ventriculaire au sérum physiologique chaud. L'hémostase est parfaite. Affusion de 20 cm^3 d'une solution de pénicilline (200.000 U. O.) dans le ventricule.

L'œdème cérébral a disparu, le cerveau se remet à battre, l'enfant, en pleine torpeur jusque là, commence à gémir, plastie de la dure-mère par une membrane d'amnios fixée à la brèche durale par de petits surjets au fil de lin fin. Vérification de l'hémostase et suspension de la dure-mère. Remise en place du volet osseux après parage de la plaie osseuse qui le transfixe et ablation d'une petite esquille de la table interne.

Parage de la plaie cutanée. On change de gants. Le lambeau cutané est suturé très minutieusement en deux plans : Galéa à la soie fine, téguments au fil de lin, pas de drainage, sérum antitétanique.

En fin d'intervention (durée de celle-ci une heure et demie) : le pouls est toujours rapide mais le facies est recoloré et l'enfant est sortie de son état de torpeur.

Suites opératoires.

Le lendemain, le Kernig a disparu, les vomissements persistent encore pendant quarante-huit heures en diminuant progressivement d'abondance. Un million de Pénicilline par vingt-quatre heures, petits lavements de chloral, cinq centigrammes de Gardénal, sérum glucosé goutte à goutte par voie rectale, glace sur la tête, la région précordiale et les régions crurales. Amélioration rapide de la déglutition.

La température, qui était tombée à 38° le soir et à 37°4 le matin, remonte progressivement les sixième, septième et huitième jours pour atteindre au neuvième jour 39°4, puis elle tombe assez rapidement pour se fixer définitivement aux environs de 37°. Rien dans l'examen de la plaie ni dans le comportement de l'opérée n'a permis d'expliquer cette ascension de température.

L'enfant quitte le service le 4 septembre — dix-sept jours après l'intervention — en excellent état, tant du point de vue local que du point de vue général. Elle a reçu en tout six millions U. O. de Pénicilline.

Revue le 20 *octobre* 1948.

L'enfant est en parfaite santé. Ses parents n'ont constaté aucune différence avec l'état précédant l'accident. L'enfant s'amuse bien et se développe normalement. Pas de paralysie. Aucun trouble de l'équilibre. Pas de crises épileptiques. L'examen neurologique (difficile à pratiquer, la fillette étant très indocile) ne révèle rien de particulier. Au niveau du cuir chevelu, une légère suppuration, apparue au niveau de la plaie opératoire, et terminée à ce jour. La cicatrice est régulière, indolore. L'examen ophtalmologique, pratiqué par le Docteur Roullet, montre :

1° Des fonds d'œil normaux;

2° Un œil droit en mydriase, réagissant fort mal à la lumière, à peine à la lumière très intense. Réflexes con-sensuels conservés. Réflexes à l'accomodation conservés.

Cette observation d'une lésion relativement peu fréquente met bien en relief :

La nécessité, en matière de plaies cranio-cérébrales, d'une technique neuro-chirurgicale d'urgence précise.

L'importance capitale de la thérapeutique antibiotique (thérapeutique antibiotique qui, dans cette chirurgie, a véritablement marqué une ère nouvelle.)

Pour cette raison, il nous a paru intéressant de faire une courte Revue Générale de cette question des plaies des ventricules latéraux et le plan de notre travail sera le suivant :

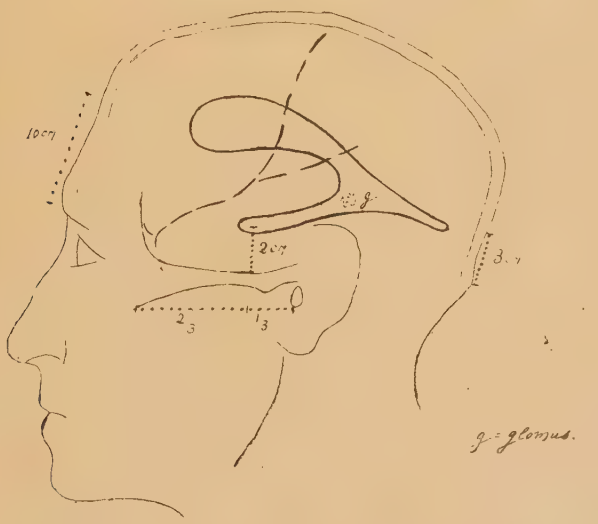
1° Généralités :
   — Rappel anatomique;
   — Etiologie;
   — Anatomie pathologique.
2° Symptomatologie.
3° Thérapeutique neuro-chirurgicale.
   Thérapeutique générale antibiotique.
4° Evolution et complications.
5° Pronostic.
6° Conclusion.
7° Bibliographie.

I° GÉNÉRALITÉS

RAPPEL ATOMIQUE

La description détaillée de l'anatomie des ventricules latéraux est exposée de façon parfaite dans les traités d'anatomie classiques et il n'est pas dans nos intentions de la reprendre ici. Nous voudrions seulement insister sur trois points :

1° La nécessité pour le neuro-chirurgien d'avoir présente à la mémoire la projection des ventricules latéraux, projection schématisée sur le dessin ci-dessous emprunté à Puech.



2° L'existence de variations dans la forme et les dimensions des ventricules latéraux, sur lesquelles ont insisté le Professeur

Lazorthes et Poulhès. Ces auteurs ont étudié les variations des cornes temporales et frontales par accolement de leurs parois et surtout celles de la corne occipitale qui peut être longue, courte ou absente; celle du côté gauche ne serait jamais absente et dans la grande majorité des cas, présenterait un développement beaucoup plus important que celle du côté droit. Ces variations expliquent qu'une plaie, bien que se trouvant dans la zone de projection des ventricules latéraux, puisse ne pas intéresser ceux-ci.

3° L'intérêt que présente une zone bien délimitée des ventricules latéraux : la zone de jonction de la corne occipitale et de la corne temporale; car, à cet endroit, le plexus choroïde renflé, fait saillie dans la cavité ventriculaire : saillie désignée sous le nom de « glomus » ou de « peloton vasculaire » (cf. Poirier et Charpy, *Traité d'Anatomie Humaine*, t. III, p. 334, fig. 231). Cairns a récemment insisté sur le rôle joué dans cette zone par le plexus choroïde, lors de l'apparition de dilatation kystique, post-traumatique, de la corne ventriculaire temporale.

ETIOLOGIE

Les plaies des ventricules latéraux sont de deux sortes :

A. *Les plaies neuro-chirurgicales.*

Qu'il s'agisse d'une plaie mineure, comme celle d'une aiguille traversant la paroi ventriculaire ou de l'ouverture large du ventricule latéral lors de l'extirpation d'une tumeur intraventriculaire, ou de la coagulation des plexus choroïdes, elles n'entrent pas dans le cadre de notre travail.

B. *Les plaies traumatiques à proprement parler.*

Elles impliquent une lésion cranio-cérébrale profonde, ce qui explique que nous en trouverons proportionnellement davantage chez les enfants que chez les adultes, leurs os du crâne opposant une résistance moindre à l'agent traumatique. D'après la classification de Guillaume et Garcin que nous ne modifierons que légèrement, nous les diviserons en :

1° Plaies consécutives à de gros délabrements cranio-cérébraux, où la boîte cranienne a été largement ouverte ou le sera par l'ablation chirurgicale des fragments esquilleux qui bordent la porte d'entrée (plaie observée surtout en pratique civile).

2° Plaies par perforation de la paroi ventriculaire; ce sont :

a) Des plaies par projectiles (balles, éclats d'obus, éclats de bombes);

b) Des plaies par instruments coupants, piquants et tranchants;

c) Des plaies par projection osseuse : le traumatisme ayant provoqué la projection, à travers les méninges et le cerveau, des fragments osseux de la voûte jusque dans la cavité ventriculaire.

Les plaies par projectiles peuvent atteindre le ventricule d'emblée ou par ricochets ou après un certain laps de temps à la suite d'une migration. Paillas et Bonnal en rapportent un cas : leur malade étant couché sur le dos, le projectile a immigré en quinze jours de la région de la selle turcique dans le carrefour ventriculaire.

Si les plaies par balles sont en général considérées comme peu septiques, nous notons au contraire (Paillas et Bonnal y insistent) que les esquilles présentent une grande septicité. Par ailleurs, ces mêmes auteurs signalent les effets toxiques que pourraient avoir certains projectiles : nous n'insisterons pas sur ce point.

Il n'est pas sans intérêt de préciser le siège et la profondeur des lésions. Il existe :

— Des plaies n'intéressant que la paroi externe du ventricule latéral (l'observation point de départ de notre travail en est un exemple);

— Des plaies trans-ventriculaires :

— Soit avec atteinte limitée de la paroi interne du ventricule;

— Soit avec perforation complète de cette paroi;

— Soit encore avec perforation du ventricule opposé.

— Des plaies associées du ou des ventricules latéraux avec une plaie du troisième ventricule ou des centres vitaux (cette

variété de plaie sortant du cadre de notre travail nous ne nous en occuperons pas).

D'autre part, la lésion du corps du ventricule latéral prédisposerait plus spécialement aux hémorragies et aux collections enkystées intracérébrales post-traumatiques (CAIRNS).

Dans l'ensemble, les plaies des ventricules latéraux paraissent peu fréquentes : T. KAMMERER, P. STRICKER et J. MESSERSCHMIT n'ont rencontré que dix-sept plaies des ventricules latéraux sur 238 blessures cranio-cérébrales par projectiles de guerre. PAILLAS et BONNAL en signalent cinq observations sur 80 blessés examinés de 1944 à 1945. En pratique civile, elles nous paraissent extrêmement rares : d'après une enquête, faite par nous auprès d'une trentaine de neuro-chirurgiens français, un tiers n'en a jamais observé, un tiers n'en a observé qu'un seul cas, et la plupart des autres ne semble pas en avoir plus de trois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il nous paraît intéressant d'insister sur quelques points de l'Anatomie pathologique de ces plaies.

1° *La septicité progressivement décroissante du trajet traumatique.* Notion importante, maintenant classique, permettant de négliger le parage chirurgical du segment intermédiaire hors de portée opératoire, lorsque l'agent traumatique a perforé le ventricule latéral de part en part.

2° *Le trajet traumatique et son ouverture dans le ventricule de dimensions variables* (dans un cas de GUILLAUME et GARCIN il y avait une cavité béante sur plusieurs centimètres) dépendent du volume de l'agent vulnérant et de sa direction. L'ouverture peut être réduite à une fine fente et, dans ce cas, a sa lumière vite oblitérée par la réaction œdémateuse du tissu cérébral avoisinant : ceci explique que certaines lésions ventriculaires aient pu passer inaperçues même en cours d'intervention (une Observation de CAIRNS).

3° Lorsque ce tissu cérébral avoisinant, œdémateux et contus a été excisé et que le chirurgien est arrivé sur la perte de substance de la paroi ventriculaire, *il peut trouver le ventricule rempli de sang et de caillots, encombré par des corps étrangers* (débris de cuir chevelu, esquilles par exemple). Ceci est d'importance car il faudra faire une toilette de la cavité ventriculaire, les caillots ou les corps étrangers pouvant provoquer une obstruction secondaire du trou de Monro avec dilatation des cornes ventriculaires. Il n'est pas interdit de penser que certains cas de fistules ventriculaires post-traumatiques (Cf. Goinard) ont peut-être leur raison dans l'oubli ou l'insuffisance de cette toilette.

Un point semble n'avoir pas — ou très peu — attiré l'attention des auteurs intéressés par la question des plaies des ventricules latéraux : comment se comporte le contenu du ventricule latéral, lors que le chirurgien après parage du trajet traumatique intracérébral arrive sur la paroi ventriculaire ? Y a-t-il issue ou non du L. C. R. ?

Théoriquement, étant donné l'œdème du tissu cérébral avoisinant le trajet de la blessure, œdème dont l'apparition est immédiate, il devrait y avoir rétention du L. C. R. dans le ventricule latéral et, une fois le trajet traumatique excisé, issue abondante de ce liquide. Dans notre observation cela n'était pas, le ventricule latéral était vide de L. C. R. Y a-t-il dans ce cas, du fait du traumatisme, inhibition de la sécrétion des plexus choroïdes ?

Les auteurs ne semblent pas d'accord, en général, sur cette question : « Avant toute intervention, il se produit par la plaie un abondant écoulement de liquide, ou bien, plus fréquemment, au cours du curetage du foyer, un flot ou une source continue de liquide survient au fond du puits » (Goinard). De son côté, H. Cairns écrit, à propos de la formation post-traumatique de « kystes » intracraniens par exclusion de tout ou partie du ventricule latéral : « Il se peut que cette exclusion devienne complète seulement en cas de diminution marquée de la sécrétion du L. C. R. comme cela peut survenir après une blessure cranio-cérébrale. » Cet auteur envisage donc l'inhibition de la sécrétion des plexus choroïdes à laquelle nous

avons fait allusion plus haut et que rien n'empêche de croire vraisemblablement contemporaine du traumatisme.

L'hypotension ventriculaire — qu'elle soit provoquée par la fuite à l'extérieur du L. C. R., à la faveur de la brèche de la paroi ventriculaire, ou qu'elle résulte de l'inhibition de la sécrétion des plexus choroïdes — joue-t-elle un rôle plus ou moins important dans l'évolution de telles plaies ?

Un facteur individuel, d'ordre neuro-végétatif, intervient-il pour provoquer l'affaissement ventriculaire et l'arrêt temporaire de la sécrétion choroïdienne ?

Ce sont là autant d'hypothèses qu'il serait très intéressant de tenter d'élucider.

2° SYMPTOMATOLOGIE - DIAGNOSTIC

Dans l'observation, point de départ de cette thèse, la pénétration ventriculaire fut une découverte opératoire. La plupart des auteurs, ayant observé de pareilles plaies, ou bien n'en ont fait le diagnostic qu'en cours d'intervention comme nous-mêmes, ou bien n'ont fait précéder celle-ci que d'un examen neurologique trop succint, orienté plutôt vers un autre but, pour que nous puissions l'utiliser. Enfin, les traités classiques et les diverses publications ne parlent pas, ou fort peu, du diagnostic des plaies des ventricules latéraux (Guillaume et Sigwald, Puech, Arnaud, Paillas et Bonnal, Goinard, etc...).

Nous avons passé en revue l'ensemble des signes permettant de prévoir une atteinte ventriculaire. Aucun ne nous a paru être pathognomonique.

Dans la plupart des plaies cranio-cérébrales *par projectiles*, en s'aidant au besoin d'un cliché radiologique (voir radio relative à l'observation du Professeur Laine, chapitre Thérapeutique), il est possible de reconstituer par la pensée, surtout dans le cas de plaies transfixiantes, le trajet suivi par l'agent perforant, d'autant mieux que, le plus souvent, une traînée d'esquilles permet de suivre le début de la cheminée d'attrition. Il tombe sous le sens que la direction du trajet de l'agent traumatique, par rapport à la projection cutanée des ventricules latéraux, peut faire craindre l'atteinte de ceux-ci, encore cela n'a-t-il rien d'absolu pour deux raisons :

1° D'une part les variations (cf. chapitre Anatomie) dans la forme et la dimension des ventricules latéraux peut expliquer que le trajet, bien que se trouvant dans la zone de projection des ventricules, ne les a pas intéressés (Lazorthes).

2° D'autre part, nous avons vu, en étudiant l'étiologie, qu'il existe des plaies cranio-cérébrales à trajet indirect, soit par mi-

gration (cas de Paillas et Bonnal), soit par ricochet (De Martel, Paillas et Bonnal, Thurel). Nous rappelons l'observation très instructive de ce dernier auteur, où le projectile a atteint le ventricule, alors que la reconstitution par la pensée du trajet direct, sur le cliché radiographique, tendait à le faire passer, loin des cavités ventriculaires, dans la région des centres vitaux (Thurel, blessure cranio-cérébrale par projectile, p. 31).

De toute manière, le trajet traumatique n'est repérable que dans le cas de plaies transfixiantes ou de plaies par projectiles ou esquilles. Dans notre observation, la connaissance de la longueur et la direction de la dent de la fourche ayant pénétré dans le crâne aurait pu nous être utile : mais, comme dans beaucoup de cas de plaies par agents perforants, pointus ou tranchants, des renseignements précis ne nous ont pas été communiqués.

Après l'examen du trajet, celui de la plaie nous permettra-t-il un diagnostic plus certain ? Certes, l'issue de liquide céphalo-rachidien a été considérée par certains auteurs (Goinard, Paillas et Bonnal) comme le signe le plus fréquent d'atteinte ventriculaire. Nous croyons, nous l'avons déjà dit (Anatomie Pathologique) qu'une inhibition des plexus choroïdes peut suivre parfois un traumatisme cérébral. Par ailleurs, si, dans certains cas, l'issue du liquide céphalo-rachidien peut être très abondante (plaies à gros délabrements, par exemple), il n'en sera pas de même dans les plaies à petit pertuis d'entrée ou un œdème cérébral local colmate rapidement la brèche ventriculaire. Enfin, il sera difficile de différencier un écoulement minime de liquide céphalo-rachidien dû à une effraction des espaces sous-arachnoïdiens avec un écoulement d'origine ventriculaire.

Les signes neurologiques, comme le font remarquer Schwartz et Roulhac, dépendent plutôt de la zone cérébrale intéressée que de la pénétration de la paroi ventriculaire. Il en sera de même d'ailleurs, de l'état général du malade. « Quelques cas avec un trajet étroit, peu de dégâts cérébraux et hé-

morragie peu abondante, présentent une apparence excellente et trompeuse » (Schwartz et Roulhac).

Paillas et Bonnal signalent l'intensité du syndrome méningé initial lors d'une inondation ventriculaire.

Les signes généraux peuvent-ils assurer un diagnostic hésitant ?

L'hypotension intracranienne n'est pas impossible même s'il y a coexistence d'œdème cérébral localisé ou diffus (Morice) : le seul écoulement de liquide céphalo-rachidien dans les gros délabrements permettrait sa constitution; son diagnostic, par contre, en sera très difficile. Les épilepsies, les hémiplégies, la torpeur tendant vers le coma ont d'autres raisons d'apparaître. Par ailleurs, le tableau rappelle celui de l'hémorragie intracranienne, de la méningite séreuse et de l'œdème cérébral. Le fond d'œil peut présenter un œdème papillaire rappelant celui de l'hypertension intracranienne. Si le syndrome est pur, il n'y aura pas de modifications du pouls, de la respiratioon et de la déglutition (Morice) mais sera-t-il souvent pur ? Quant aux troubles psychiques, nous croyons que dans la plupart des cas il ne sera pas possible de les rechercher. D'ailleurs, le syndrome d'hypotension intracranienne est voisin du retentissement neuro-végétatif post-commotionnel, nullement impossible ici, bien décrit par Guillaume et Garcin « hyperthermie en flèche, torpeur, coma, troubles vaso-moteurs centraux et périphériques, encombrement pulmonaire, congestion viscérale, chute de la tension artérielle, rapidité et petitesse du pouls, polypnée de taux croissant... » On se doute de la difficulté qu'il y aura à séparer dans un tableau semblable les signes qui reviennent à la commotion ou à l'œdème cérébral de ceux qui dépendent de l'hypotension intracranienne.

De ce syndrome, deux signes cependant semblent devoir être retenus :

1° La pâleur, souvent signalée par les auteurs; mais comment s'empêcher de rapporter cette pâleur à un état de shok, compagnon presque régulier du traumatisme cranio-cérébral ?

2° L'hyperthermie, signalée par quelques auteurs, d'appa-

rition brutale cédant passagèrement aux antithermiques, sans rapport immédiat avec une infection suraiguë de la cavité épendymaire et ne cadrant pas avec le diagnostic de shok simple qui, dans la règle, est hypothermisant.

L'examen radiologique est évidemment la méthode de choix pour l'exploration des plaies cranio-cérébrales; encore faut-il qu'il y ait un corps étranger, et, même dans ce cas, « il n'est pas un moyen certain » disent Schwartz et Roulhac. « A l'occasion, on peut faire un diagnostic avec une certitude raisonnable quand le cliché montre un corps étranger radio-opaque qui se déplace avec les mouvements de la tête... La routine stéréoscopique radiographique (antéro-postérieure et latérale du crâne) est d'une valeur particulière dans les cas suspects de plaies de ventricules : elle aidera au diagnostic, non seulement en donnant la dimension de profondeur d'après le corps étranger, mais encore elle aidera à la détection d'un déplacement du corps étranger » (Schwartz et Roulhac).

De cette analyse des principaux symptômes, *il résulte que l'on peut affirmer l'extrême pauvreté clinique de la plaie ventriculaire,* et nous pourrions dire, parodiant la phrase de Körte concernant le pancréas : « En présence d'une plaie cranio-cérébrale, on oublie trop souvent qu'il existe à l'intérieur de la boîte cranienne des ventricules latéraux. » *Il faut savoir penser systématiquement à la possibilité de leur atteinte.*

3° THERAPEUTIQUE

La thérapeutique des plaies traumatiques des ventricules latéraux est à la fois locale et générale : locale par intervention neuro-chirurgicale, générale par mise en œuvre des antibiotiques (sulfamides, pénicilline), ceci sans établir de préséance pour l'une ou l'autre, car elle doit, pensons-nous, s'adapter jusqu'à un certain point, au type « étiologique » de la plaie.

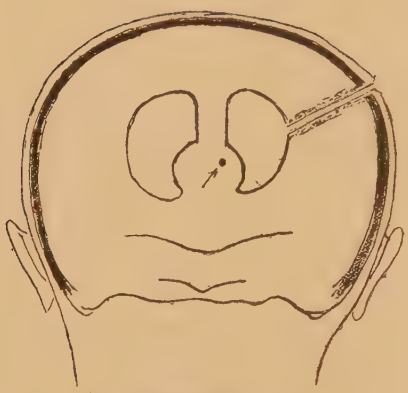
Nous estimons, en effet, qu'au point de vue traitement, il conviendrait peut-être d'établir une nette distinction entre :

1° *La plaie punctiforme, cutanée et osseuse, provoquée par un agent vulnérant de petit volume (que ce soit un projectile métallique régulier ou un petit instrument piquant ou tranchant, sans aspérités), pouvant être considéré comme peu septique qui, sous le couvert du traitement général antibiotique et sous* surveillance neuro-chirurgicale stricte, *a pu autoriser une expectative* armée *plus ou moins prolongée; l'intervention pouvant même dans certains cas, ne pas s'avérer nécessaire.*

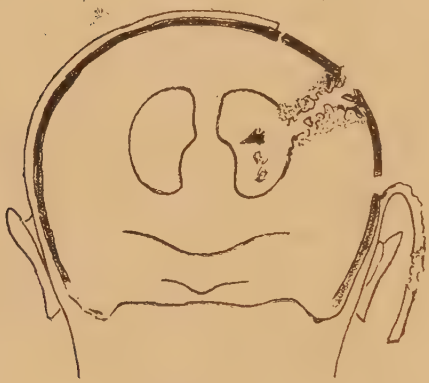
2° *Les plaies de moyenne ou de grande étendue, avec délabrement osseux plus ou moins important.*

Ces deux dernières variétés relevant, sans discussion, du traitement local, de l'acte neuro-chirurgical immédiat.

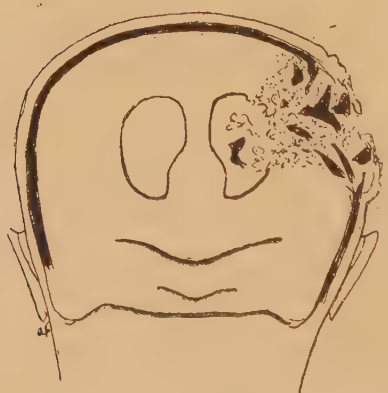
Nous allons reprendre en détail cette question.



1. Excision des plans superficiels de la plaie.
Traitement général antibiotique sous surveillance neuro-chirurgicale étroite.
p = projectile



2. Volet ostéo-cutané
Excision du tract
Ablation corps étrangers intra ventriculaires
Lavage au sérum chaud
Péniciline locale
Plastie dure mérienne
Suture sans drainage après parage de la plaie cutanée



3. Volet ostéo cutané d'exécution impossible
Procédé de la pince gouge
Ablation esquilles et corps étrangers
Hemostase Sérum chaud
Pénicilline
Plastie dure mérienne
Greffe cutanée par bascule d'un lambeau voisin

I

Plaie punctiforme par agent vulnérant de petit volume pouvant être considérée comme peu septique.

« L'agent traumatique, en parcourant son trajet, épuise sa force contusive sur une cheminée relativement peu épaisse de parenchyme cérébral si bien qu'il se trouve souvent avoir fait ce que le chirurgien croyait avoir à faire » (Garcin et Guillaume).

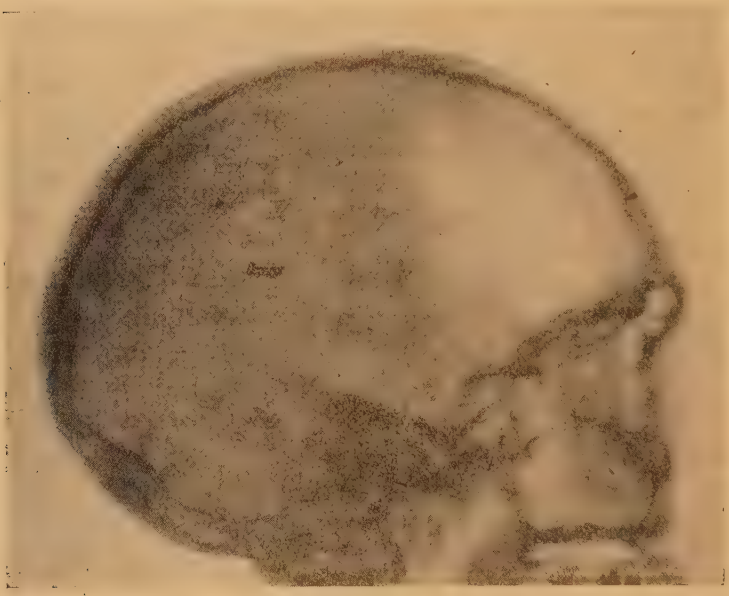
Sous la condition, nous le répétons, d'une surveillance neurochirurgicale extrêmement sévère, d'un traitement général antibiotique mis en œuvre immédiatement et de façon massive (rappelons l'erreur des doses trop faibles, plusieurs observations de Goinard en témoignent) on peut être autorisé, après excision et nettoyage chirurgical des plans superficiels à temporiser. Il faut bien savoir, dans ce cas, que toute variation d'une « courbe » d'examen — examen qui doit se faire d'heure en heure — : respiration, pouls, examen neurologique, conscience, déglutition, réaction méningée, état du fond d'œil, température — qu'il s'agisse d'hyper ou d'hypothermie — etc..., ne cédant pas rapidement aux moyens thérapeutiques habituels, implique l'intervention neuro-chirurgicale immédiate; en ce qui concerne l'hyperthermie, il est bon de faire la discrimination par le moyen des antithermiques habituels, entre l'hyperthermie d'origine centrale, qui n'est pas une indication immédiate à intervenir, et l'hyperthermie d'origine infectieuse qui, au contraire, peut constituer une indication opératoire.

Voici une observation qui nous a été communiquée par le Professeur agrégé Laine. Nous avons tenu à la mentionner.

1° Parce qu'une intervention nécessaire (un éclat métallique est toujours septique et provoque le plus souvent des dommages cérébraux importants) a permis de faire un diagnostic certain de plaie ventriculaire;

2° Parce qu'elle montre combien simples peuvent être dans certains cas spéciaux (et cependant ici nous n'avons pas à faire

au type d'agent vulnérant dont nous venons de parler) les suites immédiates d'une plaie ventriculaire. Ce blessé est resté cinq jours sans intervention et, durant ce temps, son état s'est plutôt amélioré.



B... P..., soldat de 2e classe. — Date d'entrée : 24 juin 1948. 19 heures. Plaie du crâne par éclat de grenade. Blessé par éclat de grenade à S... vers 17 h. 30. A son arrivée à L..., malade un peu fatigué, dans un état de torpeur mais cependant présent. Pouls à 83 (n'a pas bougé depuis S...), bien frappé. A vomi deux fois. Présente une plaie du cuir chevelu dans la région pariétale postérieure gauche.

La plaie ne saigne pas; pas de gros délabrement osseux à priori. La radiographie montre un projectile intracranien profond. L'examen neurologique montre une contracture localisée au membre supérieur droit. Sans paralysie vraie semble-t-il (le malade serre la main aussi bien à droite qu'à gauche). Il n'y a pas de paralysie faciale ni oculaire, les pupilles normales réagissent à la lumière; pas de Babinsky mais forte hyperesthésie. Réflexes tendineux vifs. Etant donnée l'heure et pour éviter une arrivée de nuit à Li..., le malade est mis au repos.

Huile camphrée. Pénicilline : 40.000 unités I.M. toutes les trois heures.

Revu le 25 à 7 heures. Malade beaucoup moins obnubilé. N'a vomi qu'une fois hier soir. Pouls régulier à 80. La contracture du membre supérieur a diminué, mais il persiste une hémicontracture droite avec exaspération des réflexes tendineux. Evacué sur l'Hôpital de Li... pour traitement en service de neuro-chirurgie.

Observation de l'Hôpital suburbain de Saint-André-des-Li...

A son arrivée dans le service de neuro-chirurgie, on constate que le malade est moins obnubilé. Pouls régulier à 80. Il persiste une hémicontracture droite avec exaspération des réflexes tendineux. Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Compte rendu opératoire le 29 juin 1948.

Petit volet circonscrivant l'orifice d'entrée du projectile. Nettoyage de la cheminée d'attrition à la curette mousse, au coton mouillé d'eau oxygénée et à l'aspiration; une ou deux coagulations à l'électro; chemin faisant, le ventricule est traversé au niveau du toit du carrefour; au dedans, la cheminée se poursuit jusqu'à la faulx contre laquelle on retrouve l'éclat.

Suites opératoires extrêmement simples. Après une courte phase d'hémiplégie déficitaire, une récupération complète a été obtenue. On peut le considérer comme complètement guéri. « Revu le 21 septembre 1948, en bon état. Cependant, un léger déficit moteur droit persiste. Pas de stase au fond d'œil. »

On peut admettre que si cette blessure avait été faite par un agent plus régulier, plus petit et moins septique, l'abstention aurait pu être suivie de parfaite guérison.

Sur cette thérapeutique par l'expectative, il nous semble que l'on puisse faire cependant une petite réserve : elle concerne l'oblitération éventuelle de l'aqueduc de Sylvius et nous ne saurions mieux faire, à ce sujet, que de citer ce passage de la *Thèse* de Michel Brun : « La sténose de l'aqueduc ne s'observe pas cependant uniquement après les interventions portant sur le quatrième ventricule, on peut la voir également après les

interventions cérébrales, en particulier lorsque la cavité des ventricules latéraux a été ouverte : dans de tels cas, du sang ou des tissus nécrosés peuvent venir obstruer l'aqueduc de Sylvius. Toutes les précautions doivent être prises, lors de l'opération, pour éviter cette complication redoutable. » Il est logique de penser que le passage d'un projectile — si minime soit-il — à travers la paroi ventriculaire a pu être suivi de l'irruption de sang et de débris cérébraux dans le ventricule et on ne peut s'empêcher de voir là une importante objection à faire à la méthode de l'expectative — reproche peut-être théorique — mais reproche tout de même.

Il convient aussi de ne pas oublier ce qu'écrivait il y a déjà longtemps. De Martel : « Il faut se souvenir que, parfois, un minuscule projectile traverse le crâne sans presque laisser de traces et provoque cependant des lésions cérébrales et vasculaires profondes. »

Enfin, il est des cas où à une plaie punctiforme, avec pertuis d'entrée minuscule, correspond un foyer d'attrition cérébro-ventriculaire important. Donc, il pourra se faire que le temps d'expectative soit des plus raccourcis et que l'on ait vite la main forcée à l'intervention.

II

Les plaies de moyenne ou de grande étendue avec délabrement osseux plus ou moins important (Schéma 2 et schéma 3 de la figure 3).

Pour ces deux catégories de plaies, pas de discussion possible; l'intervention neuro-chirurgicale s'impose : ses modalités déjà codifiées par De Martel — on a peut-être trop tendance à l'oublier — sont maintenant portées à un point de minutie et de perfection dont il importe de se rapprocher au maximum. Sans vouloir entrer dans leurs détails — détails exposés plus particulièrement dans les ouvrages de Puech, Klein et Thiébaud, Thurel, Goinard, Ferey, Paillas et Bonnal, etc... — il nous paraît intéressant d'insister sur les points suivants :

A. *On a beaucoup discuté sur le moment où il convient d'opérer les plaies cranio-cérébrales en général et des ventricules latéraux en particulier :* Il faut savoir (H. G. Schwartz et G. E. Roulhac) que les blessés chez lesquels existe un espoir de guérison supportent tout à fait bien le transport; un traitement *retardé mais complet* dans un centre parfaitement équipé à tous points de vue matériel, chirurgiens qualifiés et « nursing » adéquat, etc... est infiniment préférable à un traitement précoce mais incomplet. C'est là la seule raison de surseoir à une intervention précoce possible; ces auteurs signalent des intervalles de temps entre la blessure et l'admission à l'Hôpital variant de 3 à 96 heures, intervalles parfaitement bien tolérés. Par ailleurs, les blessés porteurs de plaies ventriculaires doivent être opérés sans délai, dès qu'ils ont atteint le centre spécialisé, après deshokage et réhydratation éventuelle, « une attente plus prolongée donnant un plus grand risque d'infection ou de caillots dans les ventricules (Schwartz et Roulhac).

B. *L'importance du volet ostéo-cutané :* Nous pensons que, toutes les fois que cela est techniquement réalisable, le volet est de beaucoup préférable à la perte de substance définitive créée par la pince gouge. La discussion — partout rappelée — entre partisans de l'une ou de l'autre de ces méthodes nous paraît stérile et quelque peu oiseuse; c'est une question à la fois d'espèce et de bon sens; ce qu'il faut avant tout c'est voir clair dans la plaie.

C. *L'ablation totale jusqu'à la paroi externe du ventricule du tissu d'attrition intracérébral « tract » des auteurs anglo-saxons :* « Notre expérience, dit Cairns, nous prouve que les blessés, porteurs de plaies des ventricules, sont plus exposés au développement des complications infectieuses que ceux chez lesquels le système ventriculaire reste intact. Par conséquent, le débridement des plaies ventriculaires doit être particulièrement complet. » Il faut, en profondeur, suivre de façon précise et complète la plaie pour d'abord ne pas méconnaître l'atteinte du ventricule latéral et ensuite avoir sur lui — Mackh — un certain jour permettant, le cas échéant, de retirer les corps

étrangers (projectile, fragments osseux, caillots, cheveux, etc...) éventuellement entraînés dans la caivté (on utilise ici l'électro-aimant, la curette, la pince et même les doigts au besoin (GOINARD). Ce débridement permet, en outre, le lavage facile au sérum chaud de la cavité, dans le but de chasser les caillots qui peuvent s'y trouver (SCHWARTZ et ROULHAC, CAIRNS). On peut aussi, comme le conseillent KAMMERER, STRICKER et MESSERSCHMIDT, ponctionner le ventricule latéral, par une voie toute différente de celle suivie par l'agent vulnérant et injecter, avec douceur, par le trocart, du sérum chaud dont l'écoulement entraîne les saletés par la cheminée d'attrition. La sonde molle, introduite dans le trajet selon la méthode préconisée par GOINARD, nous paraît dangereuse dans bien des cas.

D. *L'hémostase soigneuse :* L'hémostase de la plaie en entier (plans superficiels, tranche osseuse, « tract ») doit être *impeccable,* minutieuse, scrupuleuse, nous dirions même poussée jusqu'à la manie. Comme l'a écrit MACKH, « il faut seulement avoir la patience nécessaire et garder le contrôle de ses nerfs. Même si 50 ou 60 autres blessés attendent leurs soins, ce temps opératoire doit être parfaitement exécuté ». Il faudra coaguler, au besoin, les plexus choroïdes dans le cas où l'on découvrirait qu'ils sont la source d'une hémorragie.

E. *L'affusion de pénicilline (20 à 30.000 U. O.) dans la cavité ventriculaire, le long du « tract » et dans la partie superficielle de la plaie :* Elle nous paraît un geste indispensable et une bonne garantie contre l'éclosion d'accidents infectieux locaux. On a parfois observé dans le service de Neuro-Chirurgie du Professeur LAZORTHES des crises commitiales post-opératoires, dues à des doses de pénicilline supérieures à celles que nous préconisons. Ces accidents épileptiques ne sont d'ailleurs pas constants, ce qui explique que certains chirurgiens puissent se croire autorisés, dans certaines circonstances, à utiliser des doses supérieures de pénicilline (cf. notre première Observation).

F. *Le traitement de la perte de substance de la paroi externe du ventricule latéral :* Une fois excisé le trajet traumatique me-

nant sur le ventricule, le neuro-chirurgien a été amené par la force des choses à créer une perte de substance dans la paroi externe du ventricule ou à agrandir celle existant déjà. Dans le cas de plaie étroite, le tissu cérébral sain a une tendance naturelle à oblitérer le trajet traumatique de la paroi ventriculaire (cf. Goinard, *Afrique Française Chirurgicale* du 4 avril 1945, p. 133, t. III). Dans certains cas, l'orifice reste béant; il est impossible — cela va sans dire — de l'oblitérer par suture directe de ses bords et cet état de choses expose à la formation d'une fistule ventriculaire secondaire dont on sait la haute gravité. Il y aura donc intérêt : 1° à minimiser ses dimensions par une excision exacte mais non excessive; 2° à la colmater par la mise en place à son contact immédiat, soit d'un fragment de muscle prélevé en milieu sain, soit de « fibrin foam ». Cette façon de faire, bien qu'élégante, n'est pas toujours suivie de succès et le fragment de muscle ou de fibrine peut s'éliminer (Kammerer, Stricker et Messerschmit). Elle ne dispense d'ailleurs pas de l'oblitération à distance, médiate, par une plastie hermétique de la dure-mère, par greffe de fascialata, de fragment de membrane amniotique, de Galéa, d'aponévrose du muscle temporal, de périoste ou de substances en matière plastique encore peu connues en France, minutieusement suturée à la brèche, suivie de fermeture sans drainage.

Le traitement général des plaies traumatiques des ventricules latéraux est basé, avant tout, sur l'emploi des antibiotiques: Sulfamides et Pénicilline.

Sulfamides.

Leurs doses et leurs voies d'introduction ont beaucoup varié depuis leur apparition dans l'arsenal thérapeutique. Une des publications les plus récentes de Martin et Sureau nous permet de profiter largement de l'expérience de ces deux auteurs. Ils conseillent avant tout l'Adiasine ou la Sumédine (ou la Solubiasine ou la Solumédine) associées au 1162 F (Solution à 0,85 gr. % pour les injections). *Per os*, on donnera deux tiers d'Adiasine ou de Sumédine pour un tiers de 1162 F associés

comme toujours au bicarbonate de soude et la vitamine PP en injection (les auteurs ne cachent pas leur préférence pour cette voie) ; on fera huit injections par vingt-quatre heures : quatre injections de Soludiazine ou de Solumédine en solution fortement alcaline et quatre injections de 1162 F à 0,85 gr. %. Les injections seront alternées et faites intramusculaires loin des nerfs. Quant aux doses, elles seront en moyenne de 30 centigrammes par KG de poids, chez l'enfant de 40 à 50 centigrammes par KG pouvant aller (pour l'enfant de même que pour l'adulte jeune) jusqu'à 1 gr. 30 par KG dans les cas graves. Les injections intrarachidiennes leur paraissent inutiles.

Pénicilline.

En contradiction avec Goinard, Martin et Sureau préconisent surtout l'introduction locale malgré les risques épileptiques ou de sequelles psychiques possibles. Dans ces cas, on utilisera comme solvant du 1162 F à 0,85 gr. %. Nous avons déjà dit qu'il est prudent de ne pas dépasser 30.000 U intracérébrales. Nous ne spécifierons pas de doses pour la Pénicilline par voie générale, voie que Goinard et avec lui un certain nombre d'auteurs, semblent considérer comme primordiale. Il faut frapper fort, surtout au début, « en donnant trop on peut gaspiller la Pénicilline, a dit Sir Flemming, mais en donnant trop peu, les microbes ne seront pas détruits : de plus ils peuvent être rendus pénicillino-résistants ».

Ajoutons que l'association Pénicilline-Sulfamide sera préconisée chaque fois que cela sera possible. Nous étudierons plus loin la Streptomycothérapie.

Voici à ce sujet une observation des plus classiques empruntée au Service de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital de Purpan qui nous semble particulièrement démonstrative :

« M. F..., à la suite d'une chute de bicyclette le 15 juin 1947, présente une plaie frontale avec bouillie cérébrale, sang, liquide céphalo-rachidien (pas de précisions). Un chirurgien procède à son nettoyage : la dure-mère est déchirée, des fragments osseux sont enlevés, le sinus frontal est ouvert. La dure-mère

et le sinus ne sont pas refermés. Fermeture de la peau et Pénicillinothérapie intense par voie locale et générale. L'état général reste bon malgré une rhinorrhée importante et continue.

« Le 8 juillet, aggravation de l'état général: céphalée, délire, pas de température, écoulement nasal de liquide céphalo-rachidien très important, surtout lorsque le blessé se couche sur le côté droit (il diminue quand il est couché sur le dos). Le neurochirurgien appelé décide de pratiquer une nouvelle intervention le jour même. Volet cutané circonscrivant la brêche osseuse, volet osseux frontal : on trouve une grosse brêche dure-mérienne et une importante destruction cérébrale : la corne frontale du ventricule est ouverte, on voit nettement sa cavité. Ablation de quelques débris cérébraux nécrosés puis mise en place d'une membrane amniotique pour fermer la brêche dure-mérienne (la fermeture en est incomplète vers la base). L'ouverture du sinus frontal et des cellules ethmoïdales est fermé, après pénicillinothérapie et sulfamidothérapie locale, par de la cire. On rabat plan osseux et cutané. Pénicilline 6 millions par voie générale et introduction quotidienne pendant sept jours de pénicilline par voie sous-occipitale.

« Le malade sort le 25 juillet, guéri : plus de fistule nasale, plus de température. Il est ramené, le 15 octobre, avec des crises convulsives, agitation, température à 40°. Une ponction sous-occipitale donne un liquide louche. Pénicilline 40.000 unités. Tout rentre dans l'ordre mais il reste subfébrile sans toutefois d'écoulement nasal. Le 21 octobre 1947, une ponction ventriculaire droite ramène un liquide louche avec dépôt fibrineux. On injecte dans le ventricule 30.000 unités avec neococcyl... Guéri; depuis le malade va très bien. »

4° ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'atteinte du système de l'hydraulique céphalo-rachidienne s'ajoutant à la lésion du tissu cérébral imprime-t-elle aux plaies traumatiques des ventricules latéraux une évolution particulière ? On peut, ne serait-ce que dans le sens de la gravité, donner une réponse affirmative à cette question. Dans quelques cas cependant, ces plaies ont évidemment des suites simples, ce qui a permis à certains auteurs d'écrire : « Cette ouverture ventriculaire est par elle-même sans importance ; les parois de la cavité cérébrale se referment sur elles-mêmes et colmatent la perforation ventriculaire. Si la dure-mère est exactement reconstituée, le cuir chevelu soigneusement refermé, les suites sont aussi simples que d'habitude... » (Goinard).

« L'ouverture ventriculaire est une complication dont il ne faut pas cependant exagérer la gravité » (Thurel).

Cet optimisme est peut-être un peu excessif et le devenir d'une plaie traumatique des ventricules cérébraux, même correctement traitée — *a fortiori* si elle l'est insuffisamment ou si elle est méconnue — peut donner lieu à des complications immédiates rapidement mortelles ou secondaires et tardives de gravité indiscutable. Nous allons étudier successivement :

1° Les complications propres aux plaies pénétrantes des ventricules ;

2° Les complications propres à toutes les plaies cranio-cérébrales, dont l'apparition sera favorisée par l'effraction ventriculaire

A.— LES COMPLICATIONS PROPRES AUX PLAIES PÉNÉTRANTES DES VENTRICULES

1° L'hémorragie dans le système ventriculaire.

Elle est bien souvent la raison de la mort rapide de ces blessés, tout particulièrement si le carrefour ventriculaire a été atteint. Quelquefois elle se fait assez lentement et tout à fait typique de cette complication est l'observation rapportée par Schwartz et Roulhac que nous résumons ici :

« Un soldat de 23 ans est atteint le 31 mai 1944 de plaies pénétrante frontale et pariétale gauche. A l'hôpital d'évacuation, son état est si mauvais qu'une opération n'est pas réalisable. Le scalp fut cependant refermé. Le blessé est transporté dans le coma au 21° General Hopital, le 4 juin : ses deux plaies sont tendues et non battantes. La radio révèle la présence de deux esquilles et d'un fragment métallique dans le milieu, près de la base. Après ablation des sutures du cuir chevelu, la plaie pariétale s'ouvre vers le bas, laissant échapper du pus. Le 7 juin, la plaie pariétale est largement ouverte. La hernie cérébrale est amputée et le trajet nécrotique est suivi sur 3 cm. sans provoquer l'affaissement du cerveau. La ponction ventriculaire amène une grande quantité de caillots et de « vieux » sang. Dès lors, le cerveau se remet à battre. Le mauvais état du malade fait remettre à plus tard une intervention plus complète. Le 10 juin, devant l'évidence d'une hypertension intracranienne, une nouvelle ponction fut faite ramenant 40 cm^3 de sang altéré et de caillots. La ponction jugée insuffisante est alors suivie d'une intervention : les écarteurs sont introduits dans les ventricules où l'on trouve un grand caillot enveloppé dans une fine membrane adhérente en plusieurs points aux plexus choroïdes. Ablation du caillot et de sa membrane permettant d'apercevoir un nouveau caillot dans le foramen de Monro. En enlevant les écarteurs, la paroi du trajet s'abat formant une cavité de 6 cm. de profondeur sur 3 cm. de large qui communique librement avec le ventricule dilaté; fermeture de la dure-mère sans drainage. Le malade mourut, un éclat métallique ayant lésé les régions vitales. L'autopsie montra un ventricule clair, sans caillots ni exsudats. Le blessé avait très bien résisté aux effets de son hémorragie intraventriculaire. »

Intéressante aussi est l'observation de Sticker (*in* Goinard) où l'hémorragie intraventriculaire se fit très lentement : « La ponction des ventricules, en ramenant du sang des deux côtés, dix jours après la blessure, a amorcé une guérison complète, alors que le blessé était dans un état grave : raideur de la nuque en hyperextension, Kernig, aréflexie tendineuse, pas de Babinsky, incontinence urinaire, souffrant beaucoup, délire un peu, gémit continuellement, hostile. Température presque normale, pouls, respiration, déglutition, normaux, ni nausées, ni vomissements. » De tels faits d'hématomes ventriculaires guéris par ponction, certainement très rares, rappellent la méthode préconisée par Puech dans ces cas : Lavage des ventricules cérébraux au sérum physiologique, en plaçant de gros trocarts dans les ventricules.

2° Les fistules ventriculaires.

Elles peuvent apparaître dans des conditions fort différentes.

1° *Dans les premiers jours après l'intervention,* lorsque la brèche de la paroi externe du ventricule latéral a été importante et que le fragment de muscle (ou de « fibrin foam »), déposé au contact de cette brèche afin de l'oblitérer, s'est éliminé, lorsque la suture de la plastie dure-mérienne a été insuffisante, celle de la galéa négligée, lorsqu'enfin l'intervention a eu lieu tardivement après la blessure, une fistule peut se produire, mettant en communication la cavité ventriculaire et le milieu extérieur. Dans certains cas, cette fistule ne dure que quelques jours et se tarit spontanément ou sous l'influence de quelques ponctions lombaires (Goinard). Il faut rappeler d'ailleurs ici que la position post-opératoire de la tête du malade, plaçant la brèche osseuse à la partie la plus élevée, est une excellente précaution contre les risques de fistules. Cette communication d'un ventricule avec l'extérieur est une source d'infection possible et doit être soigneusement surveillée.

2° *A l'occasion d'une complication.*

Plus sérieuses sont les fistules qui compliquent une hernie secondaire au traumatisme du tissu cérébral voisin de l'effraction ventriculaire qu'il convient de traiter. Quelquefois, c'est à la suite d'une ventriculographie intempestive, dans un cas d'hydropisie ventriculaire ayant fait penser à un abcès, que se produit la fistule. Lorsqu'elle subsiste malgré le traitement causal et les ponctions lombaires répétées, il faut se décider à un traitement local par greffe aponévrotique et rétablissement de la couverture cutanée par le moyen d'une suture secondaire, d'une autoplastie aidée ou non de greffe libre (GOINARD). Il semble qu'une infection des ventricules puisse expliquer la tentance normale à la récidive de ces fistules « la fistule peut provoquer une méningite mais ensuite la méningite entretient la fistule ». Les moyens mécaniques chirurgicaux seront voués à l'échec, s'ils ne sont précédés d'un traitement intensif à la pénicilline, ou à la streptomycine, au besoin destiné à stériliser le liquide céphalorachidien (GOINARD).

Voici une observation bien classique qui nous a été procurée par le Docteur A. RICARD :

« M. A..., 19 ans, arrive le 18 septembre 1944, blessé à la tête par un éclat d'obus. A l'entrée, plaie infectée pariétale droite et nombreux signes neurologiques. Intervention le 19. Taille d'un volet osseux. Le cerveau est tendu et, à l'ouverture de la dure-mère, très gros foyer d'encéphalite paraissant circonscrit. On extrait de multiples esquilles au fur et à mesure de l'ablation de toute la zone contuse; une d'elles a pénétré la paroi latérale du ventricule droit. Après que toute la partie malade du cerveau a été abrasée, on place un fragment de muscle au contact de la perforation ventriculaire. Soluseptoplix. Reconstitution méningée par l'intermédiaire d'une membrane amniotique. Le volet osseux non utilisable est abandonné et on suture la peau à la soie.

« Au premier pansement, deux jours après, les sutures ont bon aspect. Le 27, abondant écoulement de liquide céphalorachidien entre les points de suture : il est très légèrement trouble. Par ailleurs, raideur de la nuque. Température : 39° En raison de la température, sulfamidothérapie. Le 30, l'écoulement est très abondant, la température reste élevée; depuis

le matin, le malade vomit. Six solufontamides, intramusculaire, par jour. Le 3, après avoir vérifié à l'oculus qu'il n'y a pas d'œdème papillaire, on pratique une ponction lombaire qui laisse écouler du liquide un peu louche sous faible pression. On continue la solufontamide et l'on fait, intrarachidien, 1 gr. de soluseptoplix. L'examen cytobacteriologique ne révèle pas de microbes à l'examen direct. Cytologie: 1.500 éléments blancs par « bande », quelques hématies, albumine 15 gr. Le 4, la température est un peu descendue, écoulement toujours abondant de L. C. R. Nouvelle ponction lombaire avec injection de soluseptoplix. Cytologie, 125 éléments seulement (Lympho 92 %), albumine 6 gr., toujours pas de microbes à l'examen direct, culture stérile. Le 9, le malade est apyrétique. L'écoulement diminue et sera tari le 20. »

3° L'infection.

L'infection intraventriculaire provoque une ventriculite. Elle peut d'ailleurs être primitive, consécutive soit à l'introduction de corps étranger, soit à une communication avec une cavité pneumatique, ou secondaire à l'ouverture d'un abcès, à une fistule, à la mise en place d'un fragment de muscle prélevé en zone infectée, à une réintervention pour hernie cérébrale, etc...

« C'est une des plus effrayantes complications » disent encore Schwartz et Roulhac; c'est cette complication qui a réduit à néant, avant l'ère des antibiotiques et même au début de cette ère, lorsque la Pénicilline était encore rare (Goinard), les efforts des neuro-chirurgiens pour obtenir la guérison des plaies des ventricules. Voici, à titre d'exemple, une observation que nous empruntons à Schwartz et Roulhac.

« Un soldat de 26 ans fut blessé par un éclat dans la région frontale gauche, le 5 mars 1944. Une craniotomie fut pratiquée vingt-quatre heures plus tard dans un hôpital d'évacuation; le trajet fut nettoyé sur 7 centimètres, sulfamidé et la plaie fut fermée avec un drain. La chimiothérapie fut instituée. Lors de l'ablation du drain, le jour suivant, une perte de liquide C. R. fluide fut remarquée.

« A son admission au 21° Hôpital Général le 11 mars 1944, il y a un orifice dans la partie basse de la plaie avec écoulement sanguino-purulent. La compression de la partie haute de la plaie provoque une issue de gaz à travers cet orifice. L'examen

bactériologique révèle du streptocoque et du staphylocoque. La radio montre une large brèche frontale intéressant l'arête supra-orbitaire et le sinus frontal gauche, avec une ligne de fracture linéaire étendue. Il y a un grand amas de fragments osseux retenus dans la région frontale gauche dans une position correspondant à la corne antérieure du ventricule. La ponction lombaire montre une pression élevée; le liquide est trouble et contient 259 cellules.

« Le 14 mars 1944, deuxième intervention. Une masse de pus et de cerveau nécrosé est enlevée. Les écarteurs sont introduits dans un trajet de 8 cm. de long et de 1,5 cm. de large qui conduit directement à la partie antérieure du ventricule latéral. Quatre fragments osseux sont enlevés de la profondeur du trajet. La plaie fut fermée. Il y a un mieux assuré pendant cinq jours; à ce moment, l'extrémité la plus basse de la plaie est réouverte et 19 cc. de pus s'échappent. L'écoulement purulent augmente et le patient devient aphasique. La radio montre que le nid de fragments osseux a bien été enlevé. Une réopération révèle un abcès juste à la limite de l'exploration antérieure.

« L'état du patient décroît régulièrement. Lames et cultures répétées après le 14 mars montrent des germes Grams positifs. Les signes de méningite progressent. Des trous de trépans post-pariétaux bilatéraux sont pratiqués le 4 avril et 10.000 unités de Pénicilline sont injectés quotidiennement dans chaque ventricule. En n'additionnant pas la pénicilline et la sulfadiazine par voie parentérale, le malade a reçu 155.000 unités de Pénicilline intraventriculaire. Il mourut le 12 mai 1944. L'autopsie révèle une encéphalomalacie extensive de l'hémisphère gauche. du « basal ganglia » et du talamus. On remarqua une inflammation du lobe frontal gauche et une ventriculite latérale. »

Dans certains cas, une thérapeutique trop timide et incomplète a pu transformer l'évolution normale d'une ventriculite:

a) Soit en créant une ventriculite subaiguë bien décrite par Goinard;

b) Soit en permettant la formation d'un abcès du cerveau.

A. *Ventriculite subaiguë.*

« Dans certains cas traités par la pénicilline insuffisamment forte, insuffisamment tôt et insuffisamment longtemps, les si-

gnes méningés persistent avec alternative d'amélioration et d'aggravation jusqu'à une phase caractéristique de raideur extrême, de tremblements menus généralisés avec des rémissions sans fièvre, aboutissant à une rigidité généralisée (en planche)... Il existe de très curieuses mutations bactériennes: les streptocoques et les staphylocoques prennent un aspect de pneumocoques; STRICKER vient d'en publier un bel exemple : à l'autopsie de ces malades atteints d'une infection nouvelle créée par la thérapeutique, on trouve des parois ventriculaires infiltrées; en quelques points, dans un hémisphère cérébelleux, dans un lobe frontal ou temporal, on constate un abcès marginal, dont il est bien difficile de dire s'il a provoqué la ventriculite ou s'il ne lui est pas consécutif » (GOINARD).

B. *Abcès du cerveau.*

Voici à ce sujet une observation qui nous a été communiquée par le Docteur BONNAL :

« CAB..., 20 ans. — Gros délabrement pariétal droit en 1944. Intervention superficielle plus pénicilline dans une ambulance américaine. Hémiplégie gauche. Nous le voyons au cinquième mois avec un syndrome d'hypertension intracranienne, son hémiplégie persiste, température élevée (L. C. R. avec streptocoque), hémianopsie gauche. La radiographie montre des esquilles intracérébrales. Le diagnostic d'abcès du cerveau est évident, et l'intervention permet d'enlever deux petits abcès très profonds, au contact du carrefour ventriculaire. On voit l'intérieur du ventricule qui est dépoli et ne contient pas de L.C.R., donc le ventricule est partiellemnet exclu : Pénicilline dans le ventricule. La guérison survint dans les délais normaux mais grosses séquelles neurologiques. »

Si, parfois, l'infection peut être jugulée par des doses massives de Pénicilline et de Sulfamides, le plus souvent la ponction ventriculaire sera nécessaire pour faire un prélèvement dans le foyer infectieux lui-même. La connaissance du bacille en cause et de sa résistance *in vitro* aux agents médicamenteux sera le plus sûr moyen de réussir une thérapeutique, et ceci plus particulièrement pour la streptomycothérapie. En effet, la streptomycine sera utilisée dans des conditions bien déterminées :

1° Contre les germes insensibles à la pénicilline, tout particulièrement les germes intestinaux (proteus, friedländer, entérocoque, coli et autres salmonellas, etc..., apportés par les corps étrangers et le coccobacille de Pfeiffer) ;

2° Contre les germes résistants à la pénicilline et en tête le staphylocoque;

3° En cas de signe d'infection ne régressant pas malgré un traitement correct à la pénicilline; ce dernier cas vise en particulier ces ventriculites subaiguës dont parle Goinard.

Par voie générale intramusculaire, on donnera 1 gramme à 1 gr. 50 par vingt-quatre heures; sauf indications tirées de la résistance *in vitro* du microbe à la streptomycine, il y a intérêt à ne pas dépasser 2 grammes, taux au-dessus duquel on peut redouter des accidents toxiques.

Par voie locale, on donnera de 5 centigrammes (dans moins de 10 cm^3 de solvant) à 10 centigrammes, intraventriculaire, une fois par jour : cela paraît suffisant dans la plupart des cas. Le taux de concentration devra varier selon la résistance du microbe à la streptomycine *in vitro* et après vérification du degré de perméabilité des méninges au médicament, degré très variable avec les individus. De toutes manières, il y a intérêt à associer plusieurs antibiotiques (Goinard, Martin et Sureau et Service de Streptomycothérapie du Professeur Tapie).

Enfin, terminons ce paragraphe en rappelant « qu'aucune drogue ne remplacera complètement le débridement dans les plaies du cerveau » (Schwartz et Roulhac) et qu'une réintervention neuro-chirurgicale s'avérera nécessaire, pour nettoyer et enlever les causes de l'infection, comme nous le montre cette observation de Schwartz et Roulhac que nous résumons ici :

« Intervention le 14 novembre 1944 sur une plaie pariétale niveau du cuir chevelu montre la présence d'un liquide légèrement purulent. Son examen montre de nombreux microbes. Gram positif. (Bacille subtilis sur culture.) Pénicilline localement; malgré ce traitement, l'état du malade empire, sa nuque devient raide et du liquide cérébro-spinal s'écoule à travers la brèche pariétale. Il est évident que l'infection s'aggrave. Nou-

velle intervention : le trajet infecté est aspiré et le ventricule est trouvé couvert d'exsudat; une poche de pus fétide communiquant avec le ventricule est évacuée; instillation de pénicilline et fermeture de la plaie. La blessure guérit sans difficultés. »

4° Pneumoventriculocele.

Le pneumoventriculocele n'est, au fond, qu'une variété de pneumatocele intracranienne dont nous ne saurions entreprendre l'étude dans ce travail. Elle est, d'ailleurs, une forme clinique et ne rentre dans le cadre des complications que par les conséquences que peut avoir la communication d'un ventricule avec une cavité pneumatique septique ou par celles que peut présenter l'existence à l'intérieur du crâne d'une poche d'air sous pression. Les risques importants d'infection et l'hypertension intracranienne sont plus à considérer que l'existence d'air intraventriculaire particulièrement bien tolérée lors des ventriculographies.

La thérapeutique d'une semblable complication doit donc être dirigée contre l'infection (antibiotiques, fermeture de la dure-mère, fermeture de la brèche mettant en communication la cavité pneumatique et le ventricule par de la cire ou un fragment de muscle) thérapeutique non différente de celle déjà décrite (cf. Thérapeutique) qui, en même temps, luttera efficacement contre l'hypertension intracranienne.

Dans certains cas, cependant, il semble qu'ici aussi, l'expectative puisse être admise et le Docteur Feld a pu nous communiquer une observation de plaie ventriculaire à minima dans une fracture de la base intéressant la lame criblée qui sous couvert de pénicilline a pu guérir sans intervention.

« Maurice P..., 41 ans, est tombé le 1er décembre 1947 du toit d'une maison de deux étages. Perte de conscience : 30 minutes environ. Il présente : une plaie frontale médiane avec fracture du sinus frontal et des os propres du nez; une plaie contuse de la région occipitale, une plaie de la face et une ecchymose conjonctivo-palpébrale bi-latérale.

« L'examen neurologique est négatif hormis la raideur de

la nuque et un signe de Kernig. Les radiographies révèlent une fracture du sinus frontal et de la lame criblée : il y a pénétration d'air dans les ventricules.

« Traitement : Suture de la plaie frontale médiane et pénicilline pendant les quatre premiers jours.

« Suites opératoires : Une ponction lombaire, pratiquée peu de temps après, amène un liquide hémorragique aseptique. Le malade quitte le Service le 16 décembre 1947; il présente encore quelques céphalées et se plaint d'une sensation de vide intracranien. Pas de rhinorrhée. Malade suivi jusqu'en 1948 : aucune complication. »

Notons enfin qu'il semble possible que l'on puisse voir se former un pneumo-ventriculocèle, après lésion de la voûte cranienne, sans intervention d'une communication du ventricule avec une cavité pneumatique (cas de Gros *in* Paillas et Bonnal).

5° Hydrocéphalies.

a) *Hydrocéphalie localisée. Pseudo-kystes intracérébraux.* — Elle a fait l'objet de travaux récents de la part de H. Cairns, Peter Daniel, R. T. Johnsons et C. B. Northcroft.

Il s'agit de la formation d'une collection enkystée (faux kyste) se développant dans la corne inférieure d'un ventricule, par suite de la fermeture du vestibule (1) par du tissu

---

Il semble que Cairns désigne sous ce nom la zone ventriculaire correspondant au carrefour de la corne temporale et de la corne occipitale, carrefour où se trouve, rappelons-le, le glomus.

cicatriciel. Cette complication, certainement très rare (trois cas sur 2.500 plaies traitées par les auteurs) a pu être prise à tort pour un abcès en voie de formation, expliquant ainsi un retard involontaire dans sa thérapeutique. Nous résumons, à titre d'exemple, une des observations :

« Le 25 décembre 1942, un blessé cranien par éclat de bombe est soigné à l'Hôpital Général Britannique à Calcutta. Traitement correct de la plaie cérébrale et fermeture avec drainage.

Il persiste cependant des crises épileptiformes, de grosses céphalés et de la température. A ce moment, débute l'infection de la plaie qui se poursuit le 16 février 1943 par ostéomyélite du crâne.

« Le 23 février 1943, le L.C.R. est opalescent avec un grand nombre de cellules de pus, cultures négatives, albumine 20 mmgr. %. Le traitement sulfamidé donne de bons résultats.

« Trois mois après, apparition de grosses céphalées avec tendance à la somnolence. La ponction lombaire donne un liquide trouble, à basse pression. L'épreuve de Queeckensted est positive.

« Les symptômes neurologiques croissants font craindre un début d'abcès et on intervient. La ponction ramène quelques gouttes de pus (staphylocoques) à 1 cm. de profondeur. On met un drain en place. Traitement sulfamidé.

« Six jours plus tard, aucune amélioration : L.C.R. pression 95 mm.; albumine 100 mmgr. %; résultat de l'épreuve de Queekensted : inconnu.

« 24 h. de coma, pouls à 48, pupille gauche dilatée et fixe. Une intraveineuse de sérum hypertonique reste sans effets. Réintervention : On remet le drain en place. Amélioration passagère car, peu après, le malade devient aphasique. Le début de cette aphasie coïncide avec l'apparition d'une hernie sous le scalp (le volet osseux a été sacrifié) ne cédant pas aux injections du sérum hypertonique. Une ponction ramène du pus et permet de déceler une esquille à 1 cm. 5 de profondeur. On replace le drain.

« A cette époque, le blessé est hémiplégique, aphasique, somnolent mais relativement conscient. Il présente dans la région occipitale gauche une volumineuse hernie cérébrale infectée.

« L.C.R. : pression 200 mm. Liquide clair.

« Une ponction de 15 cm^3 de L.C.R. réduit la tension de la hernie mais non son volume. Les signes neurologiques allant en croissant, on ponctionne cette hernie qui se révèle être un kyste que l'on vide en partie. La hernie s'affaisse, les symptômes rétrocèdent; les ponctions lombaires réitérées n'amènent pas la guérison. Ce n'est cependant que le 1er octobre 1943, après la saison chaude, que l'on pratique une ventriculographie :

« L'encéphalographie cisternale montre une dilatation modérée du système ventriculaire avec un changement marqué à droite sans pénétration de la corne inférieure et « Loculation » de la corne postérieure gauche, dont l'extrémité est

déviée en arrière du fungus et déplacée vers le haut et le milieu.

« La ventriculographie du kyste montre qu'il est constitué par une énorme dilatation de la corne inférieure.

« L.C.R. (cysternale) Albumine 20 mmg. %.

« L.C.R. (kystique) Albumine 40 mmgr. %.

« L'hémiparésie diminuant ainsi que l'aphasie après ponction du kyste, on intervient le 13 octobre.

« *Opération.* — La hernie mesure 9 cm. dans le sens antéro-postérieur; 8 cm. de large; elle s'élève à 6 cm. au-dessus du scalp.

« On pénètre dans une énorme cavité multi-loculaire traversée par une bande de masse blanche et de tissus cicatriciels. La partie antérieure de la cavité est reconnue comme la corne inférieure par la formation de l'hippocampe et le plexus choroïde : elle est fermée à son extrémité postérieure par le tissu cicatriciel prenant naissance à travers la paroi médiale et courant le long de cette paroi. On essaie, mais en vain, de trouver une communication entre ce kyste et le reste du système ventriculaire. On crée alors un orifice de 1 cm. de diamètre dans le tissu cérébral atrophié qui forme la paroi médiale, orifice qui permet de passer au niveau du bord supérieur du troisième ventricule. Finalement, comme protection supplémentaire, le plexus choroïde est coagulé. Fermeture de la dure-mère par greffe *fascia lata* et les bords de la poche sont suturés jusqu'à elle pour prévenir les chutes dans la cavité.

« Les suites post-opératoires furent sans incidents et la régression des signes neurologiques fut constante. L'encéphalographie, pratiquée un mois après l'intervention, montre des ventricules en situation normale, avec une libre communication à l'intérieur de la corne inférieure très réduite en largeur. »

L'oblitération vestibulaire n'est pas obligatoirement liée à un traumatisme (les auteurs en ont vu, par exemple, à la suite d'une ventriculite ou d'une hémorragie). Après les traumatismes, les causes peuvent être très variées (caillots sanguins, dépôt albumineux) mais ce sont surtout, conséquence des dégâts intraventriculaires consécutifs au traumatisme, les tissus cicatriciels et, par suite d'une épendymite liée à l'infection, les

troubles de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien ou les exsudats qui peuvent les provoquer.

Le temps de latence, extrêmement variable entre la blessure et les complications (de quelques semaines à deux ans) font supposer qu'il existe un stade intermédiaire d'occlusion partielle, facteur de troubles variés.

La symptomatologie est constituée par les signes habituels de l'hypertension intracranienne (fond d'œil, accroissement des signes neurologiques en rapport avec le tissu cérébral avoisinant le ventricule lésé, céphalée) avec apparition de somnolence progressive. La ponction lombaire reste sans effet ou accentue les signes neurologiques cependant que la ponction du kyste ramène un liquide souvent différent en tous points (cellules, culture, opacité) du liquide céphalo-rachidien; le plus souvent, il contient une quantité bien supérieure d'albumine et c'est pour les auteurs le signe pathognomonique. La confirmation du diagnostic se fait par l'encéphalographie. Les différents examens doivent être, d'ailleurs, souvent répétés.

La thérapeutique consiste soit dans une perforation du tissu cicatriciel pour créer une nouvelle communication interventriculaire, à laquelle est ajoutée la coagulation du plexus choroïde (premier cas); dans un autre cas, la simple ablation des plexus a donné d'excellents résultats. Les auteurs donnent leur préférence au second procédé. La thérapeutique par les antibiotiques doit y être, bien entendu, associée.

b) *Hydrocéphalie généralisée.* — Cette complication ne semble pas avoir beaucoup préoccupé les auteurs. Cairns la signale simplement comme susceptible de survenir après les plaies des ventricules latéraux; Michel Brun y fait aussi une allusion dans sa thèse (cf. Thérapeutique); Paillas et Bonnal y consacrent un paragraphe.

L'hydrocéphalie généralisée peut survenir *précocément* : c'est le cas, par exemple,d'une obturation de l'aqueduc de Sylvius par un œdème épendymaire (Rand et Courville *in* Paillas) un caillot, une esquille ou tout autre corps étranger. L'aqueduc de Sylvius, rappelons-le, est de plus petite dimension que le trou de Monro. Elle peut survenir aussi *tardive-*

ment par fermeture de ce même aqueduc de Sylvius ou des orifices de Luschka et de Magendie par un exsudat, un dépôt albumineux ou une inflammation épendymaire ou méningée.

Cette complication, qui reconnaît le plus souvent des causes inflammatoires, a été bien étudiée par R. Bize. Etant donnée sa rareté dans les plaies traumatiques des ventricules latéraux, nous n'en entreprendrons pas l'étude. Nous retrouverions un tableau d'hypertension intracranienne apparue d'autant plus rapidement qu'il peut y avoir hypersécrétion concommitante de L.C.R. Comme dans l'hydrocéphalie localisée, la ponction lombaire ne fera qu'augmenter les signes neurologiques. Elle permettra, cependant, de comparer ici aussi les liquides céphalo-rachidiens et ventriculaires qui seront le plus souvent extrêmement différents. C'est à la radiographie et à la ventriculographie que nous demanderons un diagnostic. Dans l'hydrocéphalie précoce, il y a œdème cérébral du côté lésé, l'hydrocéphalie se développera du côté opposé : c'est ce qui expliquera qu'à l'intervention, la complication puisse passer inaperçue (Paillas et Bonnal).

Chez un blessé déjà sérieusement atteint dans son état général, cette complication peut être très grave. On devra très rapidement assurer une décompression et un drainage adéquat (ouverture de la lame sus-optique ou de la corne temporale ou intervention sur la fosse postérieure selon le cas).

B. LES COMPLICATIONS PROPRES A TOUTES LES PLAIES CRANIO-CEREBRALES

1° L'hydropisie ventriculaire.

Elle est la conséquence d'une augmentation de la sécrétion des plexus choroïdes, par suite d'un traumatisme même bénin intraventriculaire et son apparition, après les ventriculographies, a été spécialement étudiée par Lazorthes et Anduze. Voici comment nous la présentent Garcin et Guillaume :

« Vers le troisième ou quatrième jour après l'intervention,

on observe fréquemment un ralentissement de la récupération des fonctions intellectuelles ou l'apparition d'un certain degré de torpeur, en même temps qu'on note la tension des téguments sus-jacents à la brêche osseuse. La température s'élève souvent, dessinant parfois un crochet brusque. On redoute alors une complication méningée infectieuse mais la ponction lombaire rassure en donnant passage à un liquide aseptique sous forte tension... Liquide clair ou louche, voire même aspect puriforme sans déformation des polynucléaires et sans microbes à l'examen direct du culot de centrifugation. » Les cultures restent négatives, le fond d'œil présente un œdème papillaire...

Cette complication cède d'ordinaire assez rapidement au sérum hypertonique et à quelques ponctions ventriculaires ou lombaires; il sera rarement nécessaire de créer un volet frontal décompressif. Parfois, elle s'aggrave vers le quinzième ou le trentième jour au point d'imposer une thérapeutique énergique.

Il faut savoir que la ponction ventriculaire peut déclancher la formation d'une fistule difficile à arrêter. Par ailleurs, l'injection d'air dans des ventricules en hypersécrétion peut aggraver considérablement la situation.

2° L'hypotension ventriculaire.

Cet accident d'hypotension ventriculaire, pour rare qu'il soit, existe indiscutablement et la preuve en a été fournie par Goinard par des trous de trépan explorateurs et par l'efficacité du traitement.

« Après une période d'hypertension intracranienne, alors que persiste la stase papillaire ou la hernie cérébrale si elle existe, le blessé est dans un état grave de torpeur ou de coma avec incontinence. Dans notre cas, s'est installé ensuite une agitation avec hemiballisme : des trous de trépans bi-temporaux ont montré un collapsus cérébral. Il a fallu des injections de 30, puis de 60 cm^3 intraveineuses d'eau distillée pendant dix jours pour améliorer peu à peu le blessé. Au cours de ce traitement, une ponction lombaire a ramené un liquide à

lymphocytose minima dont la pression au Claude était encore de 5 seulement (l'épreuve de Queckensted était positive). »

Nous n'ajouterons rien à cette constatation de Goinard : hyper ou hypotension, conséquence d'un déséquilibre neuro-végétatif, devant être particulièrement attendus dans les plaies des ventricules latéraux.

3° Les complications psyhiques.

Elles nous paraissent avoir peu retenu l'attention des auteurs, seul Goinard en a fait état :

« ... D'autres blessés, dont les ventricules ont été traversés par un corps étranger ou des esquilles, ont gardé des troubles profonds du psychisme : indifférence, lenteur de l'ideation, amnésie lacunaire... »

Dans un autre cas (Lap) où non seulement le ventricule droit mais le troisième ventricule avait été traversé, les troubles ont commencé par un délire agité avec négativisme : le blessé parle de Golfe Persique, de Djibouti, de gaz asphyxiant. Il y a de l'hyperthermie avec sudation, pas de déshydratation, l'incontinence est absolue, les réflexes tendineux sont très vifs. Plus tard, il aura les attitudes catatoniques, à genoux. Des mois plus tard, il oscillera entre des alternatives de céphalées plaintives et d'euphorie en oubliant les douleurs précédentes. Les troubles psychiques n'iront en s'amendant que le jour où une intervention directe retire du ventricule un magma mastic. »

Des cas aussi caractéristiques semblent devoir être extrêmement rares et d'ailleurs en partie explicables par la présence à l'intérieur du ventricule de résidu comme ce magma mastic dont il est parlé, entraînant des réactions de distension ventriculaire. Cependant, dans certains cas, il semble qu'il y ait des alternatives d'euphorie relative et de dépression somnolente ou hostile qui vont d'ailleurs avec des variations de pression au niveau de la brèche osseuse : ces réactions psychiques sont-elles liées, comme tout porte à le croire, soit à une distension ventriculaire, soit à un déséquilibre durant quelques jours de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien d'ordre neuro-végétatif ou infectieux (par ependymite), soit à une obstruction in-

complète de l'aqueduc de Sylvius ? La réponse dépendra des études ultérieures.

Nous terminerons ce chapitre en soulignant sans nous y arrêter que bien *rarement ces complications se présenteront isolément. Le plus souvent, elles se grouperont en tableaux cliniques extrêmement variables qu'il est facile d'imaginer et dont nous n'entreprendrons pas la description ici.*

PRONOSTIC SEQUELLES

Le pronostic des plaies ventriculaires a été longtemps considéré comme obligatoirement fatal ou presque. Toutes, à l'exception des plaies chirurgicales faites aseptiquement avec hémostase minutieuse, s'infectaient rapidement dans l'éventualité où soit une hémorragie abondante, soit une blessure des centres vitaux n'entraînait pas l'exitus rapide du blessé. Il est très instructif de relire à ce sujet les ouvrages parus en 1914-1918 (De Martel, Velter) : « Il ne faut pas oublier le très grand danger qu'il y a à ouvrir et à infecter la cavité ventriculaire » (De Martel).

L'apparition des sulfamides n'avait que légèrement atténué la sévérité pronostique des plaies ventriculaires et l'infection restait le souci permanent des neuro-chirurgiens. « Il ne faut pas se laisser entraîner trop loin afin de ne pas courir le risque d'ouvrir le ventricule latéral : c'est là une complication dont il ne faut pas cependant exagérer la gravité » (Thurel, 1941). Avec l'ère de la pénicillinothérapie et de streptomycothérapie, cette terrible complication passe au second plan et les multiples observations de ventriculites jugulées par ces antibiotiques publiées par les auteurs contemporains (Goinard, Paillas et Bonnal, Schwartz et Roulhac) nous en fournissent la preuve. L'avenir nous permettra-t-il de voir entrer dans l'arsenal thérapeutique de nouveaux antibiotiques encore plus actifs qui réduiront à néant la mortalité par infection? Souhaitons-le.

L'hémorragie reste actuellement un des plus hauts facteurs de gravité mais, si elle est très brutale, les blessés ne parviennent pas jusqu'au neuro-chirurgien. Par contre, l'hémostase soigneuse, dans le cas d'hémorragie de moindre importance, permet de juguler ce danger. Quant aux autres complications

parfois très graves, elles ne sont plus cependant au-dessus des ressources de la thérapeutique.

Donc, il n'est pas présomptueux de dire que — l'hémorragie brutale mise à part — nous sommes actuellement plus en mesure de guérir une plaie des ventricules latéraux qu'il y a quelques années. *Il est très instructif de comparer à ce point de vue deux statistiques publiées exactement à vingt ans de distance:*

— Celle de H. Cushing (1918). Six guérisons sur trente plaies des ventricules latéraux avec 48 % de morts par infection et 26 % par hémorragie;

— Celle de Schwartz et Roulhac (1948) : Trente-cinq guérisons sur cinquante plaies opérées par eux : neuf morts par infection et cinq par dommages cérébraux.

W. G. Haynes (*in* Surgery) souligne, lui aussi, l'amélioration des statistiques actuelles par rapport à celles de 1918 : « Cent plaies ventriculaires, mortalité de 33,7 % avec 10,3 % d'œdème infectieux « Reduction of mortality and morbidity rates from theses of world war is ascibed to new techniques surgical adjuncts and Penicillin » !

Nous terminerons ce chapitre de pronostic actuel des plaies des ventricules latéraux en insistant sur le fait que l'avenir de ces blessures dépend moins de la gravité des lésions initiales que de l'intervention trop tardive, mal préparée, incorrecte dans son exécution et d'une surveillance post-opératoire négligée.

Dans le cours de ce travail, nous n'avons pas parlé des lésions associées : elles nous auraient entraînés trop loin. Il est bien évident que le pronostic des plaies ventriculaires est lié à l'état général du sujet, à ses possibilités de réaction, aux lésions commotionnelles qui sont particulièrement importantes dans les traumatismes atteignant la boîte cranienne obliquement ou tangentiellement (Alajouanine, Thurel) et dans les sétons craniens (Paillas et Bonnal). Ce pronostic est lié également aux lésions des centres vitaux et du troisième ventricule, aux hémorragies à distance, etc...

Il sera très intéressant de vérifier les sequelles de cette entité nouvelle en pathologie externe que représentent les lésions ventriculaires.

— *Les crises d'épilepsie* (Paillas et Bonnal en citent un cas) sont peut-être dues à une atrophie cérébrale ayant provoqué une hydrocéphalie passive. Retenons cependant l'idée de ces auteurs qui attribuent un rôle prépondérant aux infections dans la génèse de la commitialite.

— *Les troubles liquidiens,* sur lesquels Puech a bien insisté (irrégularité secrétoire provoquant des phases d'hyper ou d'hypotension) sont des accidents qui peuvent apparaître à tous moments, surtout chez les blessés ventriculaires.

— *L'hydrocéphalie chronique généralisée,* ne se manifeste que par des céphalées répétées pendant de longues années mais offre un diagnostic radiographique aisé.

— *Les troubles psychiques,* sont signalés mais il faudrait en connaître la cause exacte.

Nous terminerons en rappelant que Bernard Cavaille vient de souligner, dans sa thèse, combien les séquelles sont fréquentes, après trente-huit ans, même à la suite de lésions cranio-cérébrales bénignes.

CONCLUSIONS

De ce court travail, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Dans le vaste domaine des plaies cranio-cérébrales, les plaies traumatiques des V. L. constituent un chapitre très particulier, ceci pour plusieurs raisons :

1° ANATOMIQUEMENT, elles associent à une lésion du tissu cérébral une lésion du système de l'hydraulique céphalo-rachidienne.

2° ETIOLOGIQUEMENT, ce sont avant tout des plaies de guerre, accessoirement de pratique civile.

3° Leur ANATOMIE - PATHOLOGIQUE est dominée par la présence possible dans la cavité ventriculaire de corps étrangers (caillots, esquilles, cheveux, fragments de tissu cérébral contus). Ceux-ci, outre le rôle de facteurs infectieux, peuvent oblitérer la circulation du L. C. R. ou troubler sa sécrétion, ce qui peut-être gros de conséquences.

4° CLINIQUEMENT, elles n'émergent pas de façon évidente de l'ensemble des symptômes présentés par la plupart des blessés cranio-cérébraux. Le siège de la blessure et la projection du trajet de l'agent vulnérant, la radiographie, la contradiction d'une pâleur et d'une hyperthermie, des signes de réaction méningée violente peuvent faire soupçonner l'effraction ventriculaire, mais aucun de ces éléments n'en apporte la certitude et, dans la règle, c'est à l'exploration neuro-chirurgicale de la plaie qu'on la doit. Il faut — nous ne saurions trop y insister

— avoir toujours présente à l'esprit la notion que tout blessé cranio-cérébral « a des ventricules latéraux ».

5° Les COMPLICATIONS sévères de ces plaies sont essentiellement et dans l'ordre chronologique : l'hémorragie dans le système ventriculaire, raison de la mort souvent rapide de ces blessés; l'infection provoquant une ventriculite; la fistule ventriculaire secondaire (de thérapeutique difficile, la distension chronique de tout ou partie du ventricule blessé (distension affectant parfois l'aspect pseudo-kystique).

6° Le TRAITEMENT de ces plaies associe, de façon heureuse, un traitement local neuro-chirurgical (qui doit être fait dans des conditions impeccables d'installation matérielle, de compétence et de « nursing »), à un traitement général par les antibiotiques. Il est exceptionnel que ce dernier puisse, à lui seul, procurer la guérison de semblables blessures; dans certains cas, bien choisis, et sous couvert d'une surveillance des plus strictes, on pourrait être autorisé à lui faire courir sa chance.

7° Le PRONOSTIC de ces plaies, quoique diversement apprécié, est actuellement généralement reconnu comme bon. Un fait demeure indiscutable : il a été transformé par l'adjonction au geste local neuro-chirurgical de l'emploi général des antibiotiques (pénicilline et streptomycine). Ce point très particulier de neuro-chirurgie traumatique est peut-être celui qui marque de la façon la plus typique, la plus préremptoire, ce que SOUPAULT a appelé si justement : « Une ère chirurgicale nouvelle. »

Le Président de la Thèse, VU : *Le Doyen,*

VIRENQUE LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse le 20 Juin 1949
Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

Académie de Chirurgie et Société Neurologique de Paris. — Séances communes spécialement consacrées aux questions de Neurologie Médico-Chirurgicale de guerre, 10 et 11 avril 1940 (*in Revue Neurologique*, tome 72, n° 6, Masson et Cie, éditeurs).

Arnaud, Calvet, Léger, Petit, Veau. — *Nouveau précis de Pathologie chirurgicale. Collection des précis médicaux*, Masson, éditeurs.

Bize (P. R.). — *Hydrocéphalie ventriculaire* (Editions Médicales, Norbert Maloine, Paris 1931).

Brun (Michel). — Soins et suites opératoires en Neuro-Chirurgie (*Thèse*, Paris 1944. Le François, éditeur).

Cairns, Daniel, Johnson, Northcroft. — Localized Hydrocephalus Following penetrating wounds of the ventricle (*In British Journal of Surgery*, war *Surgery supplement*, n° 1, 1947).

Cavaille (Bernard). — Contribution à l'étude des sequelles des traumatismes cranio-encéphaliques (*Thèse*, Toulouse 1949).

Cossa et Paillas. — *Anatomie des centres nerveux*, Amédée Legrand et J. Bertrand, éditeurs.

David et Ferrey. — Sur l'activité du centre neuro-chirurgical de la Deuxième Armée, à propos du traitement des blessures cranio-cérébrales (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 66, pp. 25, 26, 27, 1940).

Delmas (J.) et Delmas (A.). — *Voies et centre nerveux*, Masson et Cie, 1946.

Ducuing (J.), D'Halcourt (J.), Grino, Folch (A.). — Princi-

pes généraux du traitement des plaies cranio-encéphaliques récentes par projectiles de guerre (*Revue de Chirurgie*, 1939, t. 77).

FERREY (D.). — *Séméiologie et tactique opératoire illustrée des fractures ouvertes et fermées du crâne*, Douin, éditeur, 1948.

FLEMING (Sir Alexander). — The role of Penicillin in Surgical pratice (*Journal international de Chirurgie*, t. VII, n° 3, mai-juin 1947).

tats obtenus par l'application des méthodes neuro-chirurgicales modernes dans une formation de l'avant (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 66, n°s 5 et 6, 1940).

— *Traitement des blessures et des lésions traumatiques cranio-cérébrales récentes*, Masson, éditeur, 1942.

— Suite à l'étude du traitement des blessures cranio-cérébrales par projectiles de guerre par les méthodes neuro-chirurgicales modernes.

1° Les délabrements cranio-cérébraux;

2° Les réactions séreuses post-opératoires.

(*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 67, n°s 1 et 2, 1941).

GILIS (P.). — *Anatomie des centres nerveux et du Sympathique chez l'homme*, Masson et Cie, éditeurs.

GOINARD (P.), DESCUNS (P.) et GARRE (H.). — Méningites et ventriculites traumatiques (*Journal de Chirurgie*, t. 63, n°s 1 et 2, 1947).

GOINARD et DESCUNS. — L'apport de la Pénicilline dans les traumatismes cranio-encéphaliques du temps de paix (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 72, n°s 7, 8, 9, 1946).

GOINARD, STRICKER, DESCUNS. — Les affections ventriculaires curables consécutives aux blessures de guerre (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 71, n° 19, 1945).

— Les blessures cranio-cérébrales par projectile de guerre (*Afrique Française Chirurgicale*, année 1944, p. 126).

GOINARD, DESCUNS, GARRE. — Sur les complications infectieuses des Traumatismes cranio-encéphaliques (*Afrique Française Chirurgicale*, année 1945, pp. 88 et 143).

— Premiers résultats de la Pénicilline en pratique chirurgi-

cale (*Afrique Française Chirurgicale*, année 1944, t. 2, p. 106).

— Précisions sur le traitement des méningites aiguës chirurgicales (*Presse Médicale*, 5 mars 1949, n° 15).

Garcin et Guillaume. — Note sur le traitement des blessures cranio-cérébrales par projectile de guerre et sur les résul-

Goinard et Descuns. — *Les Traumatismes de la tête sans les plaies pénétrantes*, Masson et Cie, éditeurs, 1948.

Guillaume (J.) et Sigwald. — Diagnostic Neuro-Chirurgical (*Revues Universitaires de France*, 1947).

Guleke. — *Die Behandlung der Hirnschursverletzungen Zentralblatt for Chirurgie*, 7 août 1943, n° 32, pp. 1.103, 1.166)

Hayne (Lieutenant-Colonel Walter G.). — Wartime Neurosurgical Experiences (*Medical Corps Army of United States (Retired)*, p. 553; *Surgery*, avril 1946, vol. 19, n° 4).

Kammerer, Stricker (P.), Messerschmidt (J.). — A propos de 48 cas de décès post-opératoires consécutifs à des blessures cranio-cérébrales par projectiles de guerre (*Journal de Chirurgie*, t. 61, n°s 10 et 12, 1945).

Klein (M. R.) et Thiebaut (F.). — *Neuro-chirurgie d'urgence. Indications et technique*, Masson et Cie, éditeurs, 1945.

Lazorthes et Poulhès. — Les variations des cornes des ventricules latéraux du cerveau dues à l'accolement de leurs parois (extrait du *Toulouse Médical*, n° 4, avril 1948).

Lazorthes, Anduze (H.), Fage. — Ventriculographie et température (*Toulouse Médical*, 48e année, n° 7, juillet 1947).

Lhermitte, Mascin et Trelles. — *Précis d'anatomo-physiologie du système nerveux central*, Douin, éditeur, 1942.

Mackh. — *Hirnchirurgische Erfahrungen bei Angriffs und Abwenrkämpfen in Ostem*, pp. 1.021, 1.034. *Zentralblatt Für Chirurgie*, 17 juillet 1943, n° 29.

Martel (De). — *Traitement opératoire des plaies du crâne*, Collection « Horizon », Masson et Cie, 1918.

— Plan d'un travail sur le traitement des plaies cranio-cérébrales de guerre (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 67, n°s 1 et 2, 1941).

— A propos des blessures cranio-cérébrales (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 65, n° 24, 1939).

Martel (De), Billet, Chevassu, Vincent (C.). — Sur le traitement des blessures du crâne (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 65, n° 26, 1939, p. 1.123).

Martin (R.) et Sureau (B.). — *Traitement moderne des méningites purulentes aiguës*, Editions médicales Flammarion Collection de l'Institut Pasteur.

Morice. — Hypotension intracranienne (*Thèse*, Paris, 1945, R. Foulon, éditeur).

Ody (F.). — Les hématomes intracérébraux traumatiques (*Chirurgie*, n°s 3 et 4, avril-septembre 1942, p. 168).

Paillas et Bonnal. — *Les plaies du cerveau*, Editions Médicales Flammarion, 1948.

Piquet. — Abcès cérébraux aigus par projectile de guerre (*Revue de Chirurgie*, juillet-octobre 1945, n°s 7 et 8).

Piquet, Derreux, Becuwe (A.). — Traitement des plaies du crâne par projectile de guerre dans le Centre de chirurgie cranienne de la Première région (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 67, n°s 3 et 4, 1941).

Puech et David. — Neuro-chirurgie (*in Traité de Technique Chirurgicale*, t. II, 1942-1944, Masson et Cie, éditeurs).

Rouhier. — Les craniotomies à grand volet dans la chirurgie de l'avant (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 65, n° 26, 1939, p. 1.139).

Rouvillois, Duval (P.), Chevassu, Gosset (A.), Robineau. — A propos du traitement des plaies de guerre cranio-cérébrales (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 65, n° 25, 1939).

Schwartz (Henry G.) and Roulhac (G. F.). — Plaies pénétrantes des Ventricules cérébraux (*Annal of Surgery*, janvier 1948, vol. 127, n° 1, pp. 58-74).

Stricker et Messerschmidt. — 238 cas de blessures craniocérébrales par projectile de guerre (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 71, n° 19, 1945).

Thieffry (Stéphane). — Infection méningée à cocobacille de Pfeiffer chez l'enfant et Streptomycine (*Semaine des Hôpitaux*, 18 juin 1948, 241e année, n° 46).

Thurel (R.). — *Blessures cranio-cérébrales par projectiles*, Masson et Cie, éditeurs, 1941.

TINSLEY (Major Milton). — *Penetrating Wounds of the Head Medical Corps Army of the United States*, p. 535, *in Surgery*, avril 1946, vol. 19, n° 4.

VELTER (E.). — *Plaie pénétrante du crâne par projectile de guerre*, Maloine et fils.

VINCENT (Clovis). — Sur la façon de traiter les plaies cranio-cérébrales par projectile (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 65, n° 24, 1939).